Aus dem hirnanatomischen Laboratorium der Psychiatrischen Universitätsklinik Waldau-Bern
(Direktor: Prof. Dr. J. Klaesi).
Leitung: Dr. Grünthal

Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der präsenilen Psychosen Kraepelins

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines Doctor medicinae
der Universität Bern

Vorgelegt von

CHRISTIANE-RUTH BEST

aus Köln

1941

VERLAG VON S. KARGER / BASEL

Printed in Switzerland

Auf Antrag des Herrn Prof. Dr. J. Klaesi von der medizinischen Fakultät zum Druck als Dissertation genehmigt.

Bern, den 24. Juli 1940.

Der Dekan der medizinischen Fakultät:

Prof. J. Klaesi.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck aus „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie"
Vol. 103, Nr. 4/5.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547622_0073

Im 11. Band des Handbuchs der Neurologie S. 497 ff.[1] hat *E. Grünthal* nachdrücklich auf die noch wenig bekannten sogenannten präsenilen Psychosen, wie sie *Kraepelin* vorläufig umrissen hatte, hingewiesen. Zugleich konnte festgestellt werden, daß die hier durch auffallende histopathologische Befunde gebotene Möglichkeit, das weite Gebiet der schizophren-katatonen Zustände nach einer bestimmten Seite hin abzustecken, bisher kaum ausgenutzt worden ist.

An dem genannten Ort war versucht worden, an Hand der *spärlichen Literatur* und *einer eigenen Beobachtung* die dritte und vierte Gruppe des *Kraepelin*schen präsenilen Irreseins als einheitliche „*Kraepelinsche Krankheit*" zusammenzufassen. Das klinische Bild dieser bisher in sechs Fällen beschriebenen Psychose läßt sich kurz folgendermaßen schildern: Beginn vom vierten Lebensjahrzehnt an, oft mit depressiven und ängstlichen Zuständen, später Auftreten von Wahnideen, Erregungszuständen katatoniformer Art, aber doch von der echten Katatonie unterscheidbar durch bessere Ansprechbarkeit und Zugänglichkeit, sowie durch gewisse auf organische Störungen verdächtige Züge. Es bestehen Auffassungsstörungen, Größenideen, Gedächtnisausfälle sowie Schriftstörungen, auch kann es zu eigentümlich organischen Anfällen kommen. Der Ausgang ist in chronischen Fällen eine organische, stumpfe Verblödung.

Diese wenig bekannten Erkrankungen werden offenbar meist kaum als etwas Besonderes beachtet und entgehen unter der Diagnose „Katatonie" der Aufmerksamkeit. Um den Blick auf der-

[1] Dort findet sich die weitere Literatur zum Thema.

artige, klinisch freilich nicht leicht zu deutende Fälle zu lenken, möchten wir im Folgenden über ein anatomisch geklärtes, eindeutiges Beispiel, das wir kürzlich zu beobachten Gelegenheit hatten, berichten.

Krankheitsgeschichte:

A. F., geb. 1905, verheiratet, Gärtner.
Eintritt in die psychiatrische Universitätsklinik Bern 19. VIII. 1939.
Gestorben 21. I. 1940.

Bei der Aufnahme ist Patient erregt und äußert Größenideen. Er will sofort wieder entlassen werden, da er daheim Millionen habe. Die Pupillen reagieren schwach auf Lichteinfall, es besteht ein leicht ataktischer Gang und Silbenstolpern. Im Einweisungszeugnis heißt es, daß Patient aus dem Bezirksspital B., wo er einen Tag geweilt hatte, wegen eines Tobsuchtsanfalles, in welchem er alles kurz und klein schlug, in die Psychiatrische Klinik gebracht werden müsse. Die Frau des Patienten habe vor sechs Jahren eine Totgeburt gehabt, die *Wassermann*sche Reaktion sei damals bei ihr negativ gewesen. Aus der Familie des Pat. ist bekannt, daß seine Mutter an religiösen Wahnideen gelitten und mit 48 Jahren ihrem Leben durch Ertränken ein Ende gemacht hatte. Sie war nie in einer Anstalt. In der Familie mütterlicherseits sollen auch sonst einige Personen geisteskrank gewesen sein. Der Patient hat drei lebende Kinder. Nach Angaben der Ehefrau ist er am Tage der Einweisung in das Bezirksspital plötzlich erkrankt.

Körperlicher Befund:

Asthenischer Mann in mittlerem Ernährungszustand. An den innern Organen findet sich kein wesentlich krankhafter Befund. Die rechte untere Extremität ist um 2 cm verkürzt und zeigt schwächere Muskelreflexe als die linke. Es besteht Tremor an den Händen, der Gang ist etwas ataktisch, die Sprache stolpernd. Es findet sich Analgesie am ganzen Körper. Im übrigen ist der neurologische Befund negativ. Liquor und Blut wurden mehrfach serologisch untersucht, waren aber nie eindeutig krankhaft verändert.

12. IX. 1939: Patient ist örtlich orientiert, weiß aber nicht, wie lange er schon in der Klinik sei. Der Arzt habe ihn nach B. ins Spital geschickt, um dort den Blutdruck messen zu lassen. Man habe ihm aber Luft in die Adern gepumpt, ihn mit heißen Eisen gebrannt und Schlangen und Katzen vor das Fenster gesetzt. Deshalb sei er so wütend geworden und habe alles zerschlagen. Er sei Christus und der Herr der Welt. Zwar heiße er immer noch A. F. (dreimal wiederholt), seine Mutter heiße Elisabeth (dreimal wiederholt) und seine Patin Marie, was er auch mehrfach wiederholt. Heute Abend werde er auf dem Münsterplatz den Sohn der Nacht spielen, zusammen mit Judas Ischarioth. Wenn es regne, verschiebe er die Aufführung auf morgen. Dies alles bringt er in leichtem Ton rasch vor. Sprachbeispiele kann er nicht gut nachsagen. Die Sprache macht dabei einen stolpernden Eindruck, und er wiederholt die Worte spielerisch verändert und unaufmerksam. (Dritte reitende Artilleriebrigade: Drittes Reich der Artilleriebrigade.)

15. IX. 1939: Beim Anblick des blauen Aktendeckels und der weißen Blätter der Krankengeschichte erklärt Patient sofort, welche Kantone der

Schweiz blauweiße Farben haben. Er gibt an, acht Jahre verheiratet zu sein, seine Frau habe eine Totgeburt gehabt, drei Kinder leben, mit denen er sich gerne beschäftige. Er sei etwa vier Wochen in der Klinik. Bei Prüfung der seelischen Leistungsfähigkeit werden zwischen den einzelnen Fragen Größenideen geäußert. Beispielsweise: Ich bin Christus, Schweizerland wach auf. Gegen Schluß der Prüfung wird Patient unaufmerksam, ermüdet und will nicht mehr recht nachdenken. Es besteht Zittern beider Arme. Er macht Gedankensprünge und wirkt zerfahren. Auf eine Frage nach Winkelried äußert er, daß er früher nie solche Wutanfälle gehabt habe, außer damals im Winkelried. Sprachbeispiele werden wiederum nicht richtig nachgesprochen, sondern mit Wortauslassungen und Neubildungen. Er rechnet unaufmerksam und verfehlt oft die Lösung. (33 — 17) Weiß ich nicht, 15, (121 — 43) 76. Dabei rechnet er alles laut vor. Fünfstellige Zahlen werden nach einigen Minuten richtig wiedergegeben. Er kennt die wichtigen Jahreszahlen der Schweizergeschichte gut. Die Monate werden, wenn auch langsam, so doch in richtiger Reihenfolge, rückwärts hergesagt. Als an die Schweiz angrenzende Länder werden Burgund, Österreich, Italien, Frankreich, Deutschland, Savoyen und Tirol angegeben. Höchster Berg der Schweiz sei das Finsteraarhorn. Ursprung des Rheins sei der Oberaargletscher im Kanton Bern. Von den Bildern der *Binet*schen Testserie wird lediglich eines dem Sinne nach nicht richtig aufgefaßt. Die Geschichte von dem mit Salz beladenen Lastesel liest er recht gut. Aufgefordert, den Inhalt zu erzählen, erklärt er: „Ich weiß nichts mehr. Schwämme hats ja viel. Ein Mittel taugt nicht für alle Fälle."

In den dieser Untersuchung folgenden Wochen halluzinierte Patient viel, sah Schlangen und Krokodile am Boden und im Bett. Die Lampe an der Decke war bald Gott, bald die Sonne, er selbst war Christus und viele Millionen Jahre alt. Patient schwatzte dabei fast ununterbrochen in zerfahrener und inkohärenter Weise, so daß er dabei kaum Zeit zum Essen fand. Vom 7. Oktober bis zum 4. November wurde eine Cardiazolkur mit 11 Anfällen durchgeführt, da man trotz dem Bestehen organischer Züge vorübergehend immer wieder an das Vorliegen einer Katatonie zu glauben geneigt war.

10. X. 1939: Pat. ist ruhig und geordnet. Die Halluzinationen und Wahnideen sind wesentlich geringer geworden. Nach dem Cardiazolanfall ist Pat. etwa eine Stunde lang stark verwirrt und erregt, dann aber ruhig und geordnet.

14. X. 1939: Während der letzten Tage ist Pat. ruhig und geordnet in seinem Verhalten, er arbeitet im Tagesraum und unterhält sich einigermaßen verständig mit andern Patienten. In der vergangenen Nacht wurde er wieder unruhig, halluzinierte wie üblich, sang und schwatzte durcheinander.

19. X. 1939: Die letzten Tage ruhig, begann plötzlich heute in der Nacht zu singen und seine inkohärenten und erfahrenen Selbstgespräche zu führen. Nach dem Cardiazolanfall verwirrt und erregt, beruhigt sich dann langsam.

26. X. 1939: Patient hat sich in den letzten Tagen im Tagesraum ruhig und unauffällig verhalten, war jedoch zu wenig bei der Sache, um exakte Arbeit verrichten zu können. Nach dem Cardiazolanfall stark verwirrt und erregt, am Nachmittag wieder ruhig und klar.

29. X. 1939: Pat. wurde letzte Nacht wieder unruhig und mußte ins Bad. Zwei Stunden nach dem Cardiazolanfall leicht erregt. Nachmittags wieder ruhig und klar.

4. XI. 1939: Der Allgemeinzustand des Pat. hat sich seit einigen Tagen ziemlich verschlechtert. Er ist fast dauernd leicht erregt, schimpft über die Injektionen und seine Internierung, er müsse unbedingt an seine Arbeit, um seine Familie zu ernähren. Ist nachts besonders unruhig.

9. XI. 1939: Nach Abschluß der Cardiazolkur ist der Zustand des Pat. etwa ähnlich wie bei seiner Einlieferung. Die Pupillen reagieren schwach auf Licht und Konvergenz, es besteht ein etwas unsicherer Gang. Die organische Sprachstörung ist immer noch vorhanden.

18. XI. 1939: Nachdem Pat. bereits seit einigen Tagen sehr aufgeregt und unruhig war, redet er jetzt in einer unverständlichen Kunstsprache, die wohl italienisch sein soll, wirr durcheinander. Er verlangt dauernd seine Entlassung, halluziniert, er sehe die Seelen der Verstorbenen, aber so klein, daß sie sicher nicht sprechen könnten. Weiter behauptet er immer wieder, die Decke seines Zimmers habe einen großen Sprung, das komme von der übergroßen Belastung, da oben Gold und Platin aufgespeichert lägen. Früher habe ihm ein Arzt einmal daheim eine Einspritzung gemacht, diesen Arzt höre er nun öfters sprechen. Er könne aber nicht sagen, was der alles sage, da er das Meiste vergessen habe. Gelegentlich ist Pat. stundenweise ruhiger und erklärt dann selbst, daß er sich besser fühle, hinaus wolle und arbeiten. Hier verfaule er ja völlig. Er lebe nun schon Millionen Jahre, sei 1903 geboren und vorher in Jerusalem gewesen.

27. XI. 1939: Pat. war einige Tage plötzlich im Verhalten geordnet und ruhig, wurde dann aber wieder sehr erregt und redete ununterbrochen zerfahren und mit Wortneubildungen. Bei der heutigen Untersuchung ist er örtlich und zeitlich desorientiert, dabei aber sehr gut ansprechbar und mit ausgezeichnetem gemütlichem Rapport. Es besteht ein organischer Optimismus und eine ebensolche Kritiklosigkeit. Pat. zeigt einen deutlichen Tremor der Hände, perseveriert erheblich und weist organische Schrift- und Sprachstörungen auf.

15. XII. 1939: Nachdem sich Pat. 14 Tage recht ruhig verhalten hat, wurde er gestern wieder sehr erregt, halluziniert, sieht Gold an den Wänden und spricht ein unverständliches Französisch. (Warum hier?) Das weiß ich nicht. (Was haben Sie gehört?) Vorher habe ich nie so singen können, und meine Mutter hatte Dynamitpatronen, und als die Mutter zur Arbeit ging, nahm ich sie. (Was haben Sie gehört?) Ich habe schon dreimal gefragt, ob ich zur Predigt gehen dürfe. (Wie ist es mit dem Gold?) Das ist Mennige. (Sprechen Sie schlecht?) Ich war schon lange nicht mehr in so einem Zeug. (In was für einem Zeug?) Es fehlt mir sonst nichts. Wo sie das Plättli machen für Ostern mit den Tannenzweigen. (Wo sind Zweige?) Im Wald. W. hat auch einen Wald. Als ich in B. wohnte, habe ich in die Arbeitslosenkasse mitbezahlt. (Ist es Ihnen nicht leid, daß Sie nicht bei Ihren Kindern sein können?) Bei dieser Frage gerät Patient in ein organisch anmutendes Weinen. Als man nun von seiner Soldatenzeit spricht und ihn frägt, ob er ein schöner Soldat gewesen sei, kommt er in labiler Weise sofort in eine gute Stimmung und lacht.

16. XII. 1939: Pat. hat sich jetzt wieder soweit beruhigt, daß er im Tagesraum gehalten werden kann.

25. XII. 1939: Seit 21. XII. erneuter Erregungszustand mit Halluzinationen, heute wieder geordnet und ruhig.

21. I. 1940: Der Verlauf der Erkrankung ist unverändert geblieben. Tagelang verhält sich der Patient ruhig, um dann wieder in Erregungszustände, wie sie oben geschildert wurden, zu kommen. Sein Zustand bietet jetzt das einwandfreie Bild einer organischen Hirnkrankheit. In der Erregung scheint er von einem elementaren ziel- und richtungslosen Drang besessen zu sein. In der letzten Nacht verschlimmerte sich die Erregung plötzlich; er hörte Stimmen, mit denen er sich unterhielt, sah Gold in der Decke, die Mitpatienten seien verzerrt, er sehe sie wie durch einen Schleier. Dieser Zustand war wiederum einer katatonen Erregung sehr ähnlich. Er mußte nachts zweimal Scopolamin-Morphium-Spritzen erhalten. Zwei Stunden nach der zweiten Spritze erbrach er plötzlich und aspirierte von dem Erbrochenen. Höchste Atemnot, Cyanose, Exitus.

Die Körpersektion[1] ergab:

Aspiration von Mageninhalt in der Luftröhre und in den Bronchien, sowie Lungenoedem und Lungenstauung. Es bestand sehr geringgradige Arteriosklerose der Aorta und Klappensklerose. Im Darm fanden sich zirka 30 Ascariden. Die mikroskopische Untersuchung der Körperorgane ergab als bemerkenswerten Befund lediglich Hyperämie der Lungen und der Nieren, sowie Verfettung der Leber.

Am *Hirn* fand sich *makroskopisch* folgendes: Die Hirnhäute erschienen unauffällig, es zeigten sich deutliche Pacchionische Granulationen. Das Großhirnrelief hatte leicht flachgedrückte Windungen. Die basalen Blutgefäße waren zart und ohne Einlagerungen. Das Hirngewicht betrug 1591 g bei einer Körpergröße von 185 cm. Die Ventrikel hatten einen Inhalt von 19 cm^3, waren mithin etwa normal weit. Die Differenz zwischen Hirnvolumen und Schädelinhalt betrug 5,6 %, es bestand also eine mäßige Hirnschwellung. Auf den durch das ganze Hirn angelegten Frontalschnitten waren die Markgefäße blutgefüllt, die Stammganglien gut entwickelt. Es fanden sich keinerlei gröbere Herde, nirgends war das Großhirnmark abnorm verfärbt, dagegen erwies es sich auch nach mehrtägiger Formolfixierung noch weich, formbar und etwas klebrig, wie man es nicht selten bei plötzlichem Tod findet.

Mikroskopischer Hirnbefund: Die *Nervenzellpräparate nach Nißl* ergaben in der *Frontalrinde der Konvexität* keinerlei Mobilisie-

[1] Die Ergebnisse der Körpersektion verdanken wir der Freundlichkeit des Pathologischen Instituts der Universität Bern (Prof. Wegelin).

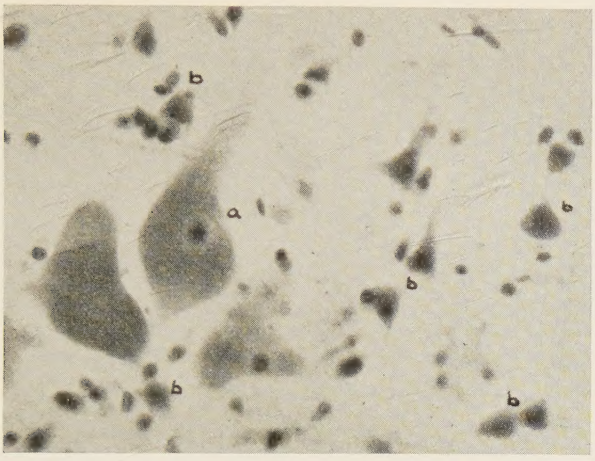

Abb. 1.
Praecentralrinde. *Nissl*präparat. Vergrößerung 450 mal.
a) Betz'sche Zelle mit Zellauflösung. Fehlender Kern und geschwollenes Kernkörperchen.
b) Schwere Zellveränderung.

rung oder sonstige Veränderungen an der Glia. Die Nervenzellen wiesen fast alle einen blassen, milchglasartigen Leib auf, der bei größeren Elementen gelegentlich geschwollen war und weit sichtbare Fortsätze zeigte. Vielfach fanden sich auch geschrumpfte, mit Zerfallskugeln erfüllte oder mit ausgebuchteten Konturen versehene Nervenzellen. Die Nervenzellkerne waren stets dunkel, oft geschrumpft, vielfach mit peripher gelagerten Kernkörperchen in Maulbeerform versehen. Auch in der *orbitalen Rinde* waren alle Nervenzellen blaß, oft körnig verändert mit dunklem, ovalem Kern. Hier fanden sich auch leicht aktivierte Gliakerne und in den Kapillargefäßen geschwollene Endothelien. In der *Zentralgegend (Abb. 1)* wie auch im *Scheitelhirn* zeigten sich ganz ähnliche Nervenzellveränderungen. In den obern drei Schichten waren hier vor allem geschrumpfte dunkle Nervenzellen mit pyknotischen Kernen vorhanden. Die *Betz*schen Riesenzellen zeigten ein der *Nißl*schen *„Zellauflösung"* ähnliches Bild *(Abb. 2)* mit völlig verschwundenem Kern, von dem allein das vergrößerte Kernkörperchen erhalten war, und einen geschwollenen blassen Zelleib, in dem einzelne dunkel gefärbte Körner sich fanden. In den obern Schichten ist bemerkenswert, daß sich hier häufiger das vollentwickelte Bild der schweren Zellerkrankung als in der Frontalrinde fand. Gelegentlich sah man schattenhafte, geschrumpfte, körnig zerfallene Nervenzellen mit

Abb. 2. Abb. 3.

Abb. 2: Betz'sche Zelle. *Nissl*präparat. Vergrößerung 788 mal. Zellauflösung; + = Pigmentfleck.

Abb. 3. Nucleus dentatus; *Nissl*präparat. Vergrößerung 300 mal. Schwere Zellveränderung.

Vacuolen. Nicht selten waren die Gliakerne aktiviert, einzelne Endothelkerne der Kapillaren waren geschwollen. In der *Occipitalrinde* war das Bild wiederum ähnlich mit blassen, meist etwas geschwollenen Nervenzellen, an denen die Fortsätze weithin sichtbar waren, oft auch das Axon. Mitunter fanden sich Zellschatten, in denen nur das Kernkörperchen sich noch dunkel anfärbte. Pyknotisch geschrumpfte und vacuolisierte Nervenzellen fanden sich hier selten. Die Glia war unverändert. Im *Ammonshorn* und Gyrus Hippocampi waren die Verhältnisse etwa wie in der Frontalrinde. Im *Streifenhügel* wiesen die großen Nervenzellen die gleiche Veränderung auf, wie wir sie in der Frontalrinde geschildert haben. Das *Pallidum* zeigte in der Hauptsache hochgradige Zellauflösung mit und ohne erhaltenen, oft geschwollenen Kernkörperchen. Das *Zwischenhirn* hatte im Thalamus und Hypothalamus Nervenzellen mit blassem Leib, aber verhältnismäßig gut erhaltenem Kern. Ebenso verhielt es sich im *Mittelhirn* und in der *Brücke*. Im *Kleinhirn* waren die *Purkinje*zellen besser erhalten als die Nervenzellen der Großhirnrinde. Die Körnerschicht verhielt sich normal. Dagegen waren sämtliche Nervenzellen des *Zahnkernes* stärker als die der Großhirnrinde verändert (Abb. 3). Vom leichteren Grade der Kernverdunk-

lung und Schwellung des Leibes fand man hier alle Stufen bis zur ausgesprochen schweren Zellveränderung. Auch waren aktivierte Gliakerne und geschwollene Endothelien zu sehen.

In den *Fettpräparaten* machten sich keine Zeichen von lipoidem Abbau bemerkbar. Auch Glia und Nervenzellen zeigten nirgends abnorm vermehrten Fettgehalt. Die *Gliafaserpräparate* wiesen normales Verhalten auf. Auch die Mikroglia war unverändert. Im *Fibrillenbild* nach *Bielschowsky* fanden sich in den Fortsätzen der veränderten Nervenzellen der Rinde oft verklumpte und zusammengebackene Fibrillen. In den schwer veränderten Nervenzellen waren die endozellulären Fibrillen verschwunden und eine Körnelung des Leibes sichtbar. Die *Markfasern* der Rinde zeigten oft einen auffallend geschlängelten Verlauf und sicher abnorme Anschwellungen spindelförmiger Art in den äußern Schichten. Ähnliches war auch im Streifenhügel zu beobachten. In Präparaten des Großhirnmarkes nach *Alzheimer-Mallory* fand sich vielfach die amöboide Veränderung der Gliazellen.

Überblicken wir das *klinische Bild* unseres Falles, so ist zu sagen, daß es sich um einen akuten Erregungszustand bei einem 34jährigen Mann mit sprunghaftem, inkohärentem Denken und Halluzinationen gehandelt hat, der, immer wieder von ruhigen Zwischenzeiten unterbrochen, etwa fünf Monate lang dauerte. Es bestand zeitweise große Ähnlichkeit mit einem katatonen Zustand, bei längerem Zusehen waren jedoch deutliche und eindeutige organische Züge zu beobachten. Von Anbeginn an waren die teilweise maßlosen, auch in die Halluzinationen hineinspielenden Größenideen, welche denen der Paralytiker sehr ähnelten, sowie eine nicht sehr ausgeprägte artikulatorische Sprachstörung vorhanden. Im weitern Verlauf der Erkrankung konnten auffallende Ermüdbarkeit, organische Kritiklosigkeit und Desorientiertheit, Schriftstörungen und Affektlabilität beobachtet werden. Dazu kommt, daß unser Kranker sowohl in den erregtesten wie in den ruhigen Zeiten stets gut ansprechbar blieb und nie eindeutige negativistische Züge bot. Es war stets leicht, mit ihm in Kontakt zu kommen, eine Tatsache, die schon *Kraepelin* als charakteristisch zur Abgrenzung dieser präsenilen Psychosen gegen die Katatonie bezeichnete.

Während man beim Beginn der Beobachtung diagnostisch zunächst immer wieder geneigt war, an das Vorliegen einer Katatonie zu glauben, bis plötzlich geäußerte Größenideen oder kritiklose Bemerkungen den organischen Kern der Psychose wiederum deutlich machten, war das Zustandsbild am Schlusse das einer fort-

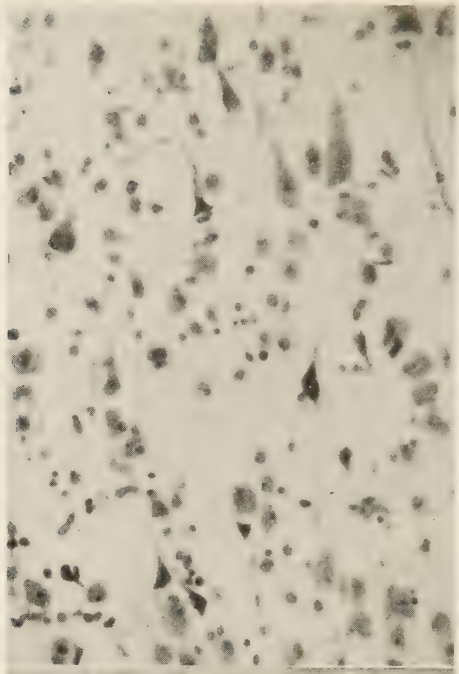

Abb. 4.
Temporalrinde eines *chronischen* Falles *Nissl*präparat. Vergrößerung 380 mal. Schwere Zellerkrankung und körnige Zellschrumpfung.

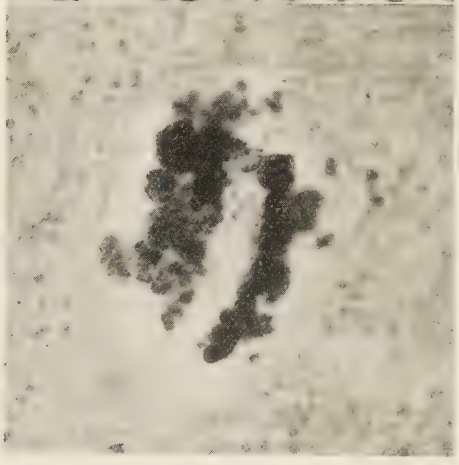

Abb. 5.
Markgefäß des chronischen Falles mit abgebautem Fett in der Wand. Scharlachrotpräparat.

schreitenden organischen Verblödung. Eine sichere Diagnose zu stellen war, wie so oft in derartigen Fällen, wenn nicht irgendwelche eindeutigen und charakteristischen serologischen oder neurologischen Symptome vorliegen, kaum möglich. Man konnte vermutungsweise mit einer seronegativen Paralyse, einer vorzeitigen Arteriosklerose oder aber mit einem anderen, zunächst klinisch nicht näher bestimmbaren seltenen organischen Prozeß rechnen.

Dies Letzte hat nun die *histopathologische Untersuchung* bestätigt. Von entzündlichen Vorgängen im Hirn war keine Spur zu finden. Im wesentlichen waren die Nervenzellen der Großhirnrinde, des Streifenhügels, des Pallidum und des Zahnkernes im Kleinhirn betroffen. Vorwiegend fand man die *Nißl*sche *schwere Zellerkrankung* von den leichtesten Graden bis zur stärksten Ausprägung. Daneben waren körnig veränderte Nervenzellen und in gewissen Elementen Bilder zu sehen, die der von *Nißl* beschriebenen *Zellauflösung* entsprachen. Diese Veränderungen betrafen in den angegebenen Gebieten so gut wie alle Nervenzellen, in einzelnen Regionen überwogen die leichteren, in anderen die schwereren Grade; die Rindenschichten waren, was die Schwere der Zellerkrankung betrifft, an den verschiedenen Stellen unterschiedlich betroffen. Die Glia war von Veränderungen leicht progressiver Art in den Bezirken ergriffen, wo sich schwerste Nervenzellveränderungen befanden. Dort zeigten sich auch gelegentlich Schwellungen der Endothelkerne von Kapillaren. Im Großhirnmark war die Glia amöboid verändert. Der Prozeß der *Kraepelin*schen *Krankheit* ergreift mithin ziemlich elektiv die Nervenzellen, und man darf dies vielleicht als einigermaßen charakteristisch für ihn ansehen.

Jedenfalls trifft dasselbe auch für den eingangs erwähnten Kranken *Grünthals*, der *nach zweijähriger Krankheitsdauer* starb, zu. Dessen Krankheitsbild glich klinisch in vielen Zügen weitgehend dem unseres Falles. Es zeigten sich wechselnd erregte und ruhige Zeiten, katatoniforme Erscheinungen, Halluzinationen sowie ausgeprägte organische Züge (Größenideen, Affektlabilität, eigenartige Starreanfälle). Das anatomische Bild war dem unsern sowohl in der Ausbreitung wie auch qualitativ äußerst ähnlich (schwere Nervenzellerkrankung, Zellauflösung), es entsprach aber einem fortgeschritteneren Zustand der Erkrankung. Dies wird aus der *Abb. 4* ersichtlich, die eine Rindenstelle mit vorwiegend schwerer Nervenzellerkrankung aller Stärkegrade wiedergibt, daneben aber mehrere eigenartig körnig geschrumpfte, mit langen Fortsätzen versehene Nervenzellen sehen läßt, die wahrscheinlich einen Endzustand darstellen[1]. Dabei hat man den Eindruck, daß hier die Zelldichte gelitten hat, und eine gewisse Zahl von Nervenzellen bereits verschwunden ist. Daß in diesem späten Stadium der Erkrankung bereits Abbauprozesse stärkeren Grades eingesetzt haben, beweist auch die *Abb. 5*, welche abgebautes Neutralfett in der Wand eines

[1] Diese Form der Zellveränderung findet sich bei stärkster Vergrößerung dargestellt im Hdbch. d. Neurol. Bd. 11, S. 501.

Markgefäßes in erheblicher Menge zeigt. In unserem frühen Falle war derartiges noch nicht vorhanden.

Es bleibt schließlich die wichtige Frage zu erörtern, ob das histopathologische Syndrom mit den klinischen Erscheinungen der Psychose in wesentlichem Zusammenhang steht, und ob es als Ausdruck eines besonderen Krankheitsprozesses anzusehen ist. Im allgemeinen starben die wenigen bisher beobachteten Kranken nach länger dauernden, meist schweren interkurrenten Leiden und oft im kachektischen Zustand. Es läßt sich dann nicht mehr mit Sicherheit sagen, ob und inwieweit diese zusätzlichen Störungen für die Hirnveränderungen verantwortlich zu machen sind. Diese Ungewißheit beseitigt unser Fall eindeutig. Der Kranke starb plötzlich durch Erstickung aus voller körperlicher Gesundheit heraus, so daß man wohl hier das histopathologische Bild im Gehirn dem psychotischen Zustand zuordnen darf. Es bleibt freilich der Einwand, die Cardiazolanfälle könnten Ursache der anatomischen Hirnveränderungen wie auch der organischen Züge des klinischen Bildes sein. Wir sind der Ansicht, daß dies nicht zutrifft. Die organischen klinischen Erscheinungen waren schon vor Beginn der Cardiazolkur vorhanden und zeigten Monate nach dem Abbruch dieser Kur noch Neigung zum Fortschreiten. Es sind nun zwar durch *P. Plattner*[1] *Korsakow*-Zustände im Verlauf der Krampfbehandlung beschrieben worden, welche sich aber im allgemeinen einige Zeit nach Beendigung der Kur besserten. Dies ist etwas ganz anderes als die progressive organische Verblödung unseres Falles. Beim Tod nach Cardiazolanfällen hat man beim Menschen anatomisch eindeutige Befunde bisher nicht erheben können, im Tierversuch fanden sich vorwiegend ischaemische, also kreislaufbedingte Gewebsveränderungen[2]. Die histopathologischen Bilder der *Kraepelin*schen Psychose dagegen würden sich am ehesten auf im Körper entstandene toxische Stoffe beziehen lassen, über deren Entstehung und Wesen wir jedoch heute noch nicht einmal Vermutungen aussprechen können.

Zusammenfassung.

Es wird klinisch-anatomisch ein fünf Monate lang beobachteter Fall von akuter katatoniformer Psychose bei einem 34jährigen Mann mit ausgesprochen organischen seelischen Zeichen und Neigung zu

[1] Z. Neur. 162, 1938, S. 728.

[2] Die Literatur hierüber gibt der zusammenfassende Bericht von M. Müller: Fortschritte d. Neurol. u. Psychiatr. XI, 1939, 462.

fortschreitender organischer Demenz dargestellt. Histopathologisch fand sich ein vorzugsweise die Nervenzellen der Großhirnrinde, des Streifenhügels, des Pallidum und Nucleus dentatus betreffender Prozeß mit schwerer Nervenzellerkrankung und Zellauflösung. Die Psychose wird den als „*Kraepelinsche Krankheit*" zusammengefaßten Fällen aus der Gruppe des präsenilen Irreseins von *Kraepelin* zugerechnet. Über das Wesen dieser Erkrankung ist vorerst nichts Näheres bekannt.

Summary.

A case under observation for five months is discribed from the clinical-anatomical point of view. It is a case of acute katatoniform psychosis in a man of thirty-four. There are pronounced organopsychic symptoms and an inclination towards progressive organic dementia is observed. Histological research showed a process accompanied by serious affection and consequent disintegration of the nerve-cells, especially those of the cortex of the cerebrum, the Striatum, the pallidum and nucleus dentatus. This psychosis is ascribed to the category of the cases known collectively as "Kraepelin Disease" which form part of the group designated by Kraepelin as pre-senile mental alienation. Of the true nature of this disease no particulars are as yet known.

Résumé.

Description clinique et anatomique d'un cas observé pendant 5 mois de Psychose aiguë catatoniforme chez un homme de 34 ans, avec symptômes psychiques organiques accusés et tendance à une démence organique progressive. Histopathologiquement il existait un processus de grave altération et de désorganisation des cellules nerveuses avec prédominance dans l'écorce cérébrale, dans le corps strié, le pallidum et le Nucleus dentatus. La Psychose est à mettre au nombre des cas de «Maladie de Kraepelin» du groupe des Psychoses préséniles. Rien de précis encore n'est connu sur la nature de cette affection.